

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

178

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 23 avril 1891, à 1 heure.

Par GEORGES-PAUL-ÉLIE BITTERLIN

Né à St-Maur le 1^{er} décembre 1864,
Ancien externe des hôpitaux de Paris,
Médaille de bronze de l'Assistance publique.

ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES ENFANTS

Président : M. CORNIL, professeur.

*Juges : MM. PETER, professeur.
SCHWARTZ, } agrégés.
GILBERT, }*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

178

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 23 avril 1891, à 1 heure.

Par GEORGES-PAUL-ÉLIE BITTERLIN

Né à St-Maur le 1^{er} décembre 1864,

Ancien externe des hôpitaux de Paris,

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES ENFANTS

Président : M. CORNIL, professeur.

Juges : MM. PETER, professeur.

SCHWARTZ, } *agréés.*
GILBERT, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHEL.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....	TILLAUD.
Thérapeutique et matière médicale.....	REGNAULD.
Hygiène.....	HAYEM.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
Clinique médicale.....	{ SEE (G.).
	{ POTAIN.
	JACCOUD.
Clinique des maladies des enfants.....	PETER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	BALL.
	CHARCOT.
Clinique chirurgicale.....	{ VERNEUIL.
	{ LE FORT.
	DUPLAY.
Clinique ophtalmologique.....	{ LE DENTU.
Clinique des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	GUYON.
	{ TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et RICHEL

Agréés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des tra-	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	vaux anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SECOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETERER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

AU D^r ÉLIE BITTERLIN, MON PÈRE

Merci pour tes bons conseils de père et de
médecin ; mon souhait le plus sincère est que
tu continues à me les prodiguer pendant de
longues années.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CORNIL

SÉNATEUR. MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. MARCHANT

PROFESSEUR AGRÉGÉ. SAINT-ANTOINE 1885

M. CHANTEMESSE

AGRÉGÉ. SAINT-ANTOINE 1886

M. MESNET

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE. HOTEL-DIEU 1887

M. LANDRIEUX

SAINT-ANTOINE 1888

M. BOURROT

MÉDECIN PRINCIPAL. HOPITAL MILITAIRE DE VINCENNES 1889

M. CADET DE GASSICOURT

DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE. TROUSSEAU 1890

M. RIBEMONT-DESSAIGNES

AGRÉGÉ. BEAUJON 1890

ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE

CHEZ LES ENFANTS

AVANT-PROPOS

Depuis les travaux de Laennec, les efforts combinés de la clinique et de l'expérimentation ont, d'une façon considérable, éclairci la question de la tuberculose, si obscure encore au commencement du siècle. La nosologie, l'anatomie pathologique, la nature et l'étiologie de cette affection nous sont bien connues aujourd'hui, mais nous en sommes encore à chercher un remède auquel nous demanderions non la guérison, nous ne sommes pas, nous n'osons pas être encore si exigeants, mais une simple amélioration, et ce remède est encore à trouver. De récentes tentatives, bruyantes mais infructueuses, nous ont confirmé dans l'opinion que nous avons déjà : c'est seulement par la connaissance approfondie des causes que l'on peut agir sur les effets ; et, tout en reconnaissant volontiers que l'avenir peut nous réserver des découvertes surprenantes, un remède spécifique ou un infailible vaccin, nous croyons qu'à l'heure actuelle les moyens préventifs sont seuls capables d'enrayer la marche de la tuberculose.

Nous nous proposons dans cette thèse, d'étudier quelles sont les principales causes de la tuberculose chez l'enfant. Nous avons restreint au jeune âge le cadre de notre sujet, parce que nous croyons qu'il n'a pas encore été fait de travail spécial sur cette question. Aucune des idées que l'on trouvera dans les chapitres suivants n'est nouvelle ; nous les avons toutes recueillies dans la littérature médicale contemporaine : notre seul effort aura consisté à les rassembler et à essayer d'en tirer une conclusion.

Nous ne voulons pas terminer nos études sans adresser nos sincères remerciements aux maîtres bienveillants et éclairés qui les ont dirigées, en particulier à M. Chantemesse avec qui nous avons cherché des remèdes contre la phthisie, à M. Landrieux qui a su nous intéresser à la clinique ; enfin à M. Cadet de Gassicourt, notre vénéré maître, qui s'est efforcé de nous apprendre à soigner et à aimer les enfants. Nous remercions pareillement M. le professeur Cornil du très grand honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de cette thèse.

La tuberculose infantile.

Maladie infectieuse et due à un microbe pathogène, toute tuberculose provient du bacille de Koch et de son développement dans un terrain favorable. Pasteur a démontré en effet qu'il n'existe pas de générations spontanées, et que, du moins à l'époque du monde où nous vivons, tout être vivant tire son origine d'un autre être vivant identique à lui. Faire l'étiologie de la tuberculose chez les jeunes enfants consistera donc à rechercher quelles sont les causes qui favorisent la pénétration du microbe dans leur organisme, quelles sont ses portes d'entrée, quels sont ses modes de transmission.

On peut dire que l'histoire étiologique de la tuberculose date de Laennec. Ce grand observateur a, le premier, proclamé l'unité des lésions multiples qu'engendre le tubercule, c'est lui qui a deviné dans le tubercule une production étrangère à l'organisme, un parasite par conséquent. Il fallait toutefois attendre les expériences de Villemin pour comprendre la nature véritable de la tuberculose, qui, aujourd'hui est reconnue comme une maladie infectieuse et transmissible par la contagion. Enfin en 1882 Robert Koch nous a montré l'agent de cette contagion, le bacille qui porte son nom. Voilà qui a singulièrement éclairci l'étiologie de cette maladie et nous met bien loin des idées de nos pères sur la diathèse tuberculeuse. Nous devons reconnaître toutefois qu'avant Villemin, il s'était déjà trouvé des médecins pour soutenir la contagion. Morgagni s'abstenait scrupuleusement de faire

l'autopsie des phthisiques. Certains gouvernements même avaient pris des mesures rigoureuses pour obtenir l'isolement des phthisiques ; ainsi à Naples, en Portugal. Mais ces édits ne s'appuyaient sur aucun fait scientifique, simplement sur les données de l'observation et de la tradition ; le public médical partageait difficilement ces idées, et Requin, entr'autres, malmenait singulièrement « ceux qui dressent devant les populations un fantôme chimérique ou un vain épouvantail ». L'idée dominante sur les causes de la phthisie était l'hérédité, et cette idée étiologique était la conséquence naturelle de l'opinion que l'on se faisait sur la nature de la maladie, un état pathologique, une diathèse. Depuis les mémorables expériences de Villemin, la transmission de la tuberculose par contagion ou inoculation est prouvée et l'on tendrait même à nier l'influence héréditaire. Nous ne croyons pas devoir suivre ce courant, et nous admettrons, surtout chez les jeunes enfants deux causes de la propagation de la phthisie et des tuberculoses locales : la contagion et l'hérédité.

Il y a peu d'années encore, les traités classiques s'accordaient à proclamer la grande rareté de la tuberculose chez les jeunes enfants. Les auteurs mêmes qui s'occupaient spécialement des maladies de l'enfance, Papavoine, Rilliet et Barthez, D'Espine et Picot, Decroizille, Hervieux, Fræbelius s'accordaient à constater le peu de fréquence des symptômes tuberculeux à cet âge. Certes, si l'on s'attend à trouver chez les jeunes enfants les symptômes que l'on observe chez l'adulte, on méconnaîtra de nombreux cas de phthisie. Chez le bébé, en effet, c'est une maladie d'apparence générale, sans localisations bien nettes, c'est une fièvre générale tuberculeuse, sans signes stéthoscopiques évidents : vienne l'autopsie,

trop fréquente, hélas ! et l'on trouve çà et là des noyaux de broncho-pneumonie avec microbes. A partir de sept ans, au contraire, la phthisie se localise, donne les mêmes signes que chez l'adulte, et se reconnaît aussi bien. Ce sont là, sans aucun doute, les causes qui ont induit en erreur les auteurs dont nous parlons. Depuis la découverte du bacille, qui est le véritable critérium des lésions tuberculeuses, on a trouvé beaucoup plus nombreux les cas de phthisie chez les jeunes enfants. MM. Landouzy et Queyrat, à la crèche de l'hôpital Tenon, sur 35 autopsies, ont trouvé la tuberculose 11 fois, soit 31,4 0/0, chez des enfants de 3 à 23 mois. M. Charles Leroux a trouvé d'autre part, dans les observations inédites de Parrot, 219 cas de tuberculose chez des enfants âgés de moins de deux ans, et dont 23 étaient âgés de 1 jour à 3 mois. Wolff, Schwer donnent des statistiques analogues ; Queyrat les résume dans sa thèse. Enfin, M. le professeur Lannelongue, portant son attention sur la tuberculose externe, reconnaît également que, chez les tout jeunes enfants, elle est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'avait cru dans les statistiques antérieures. Nous reviendrons, du reste, sur ces observations, nous contentant pour le moment de nous appuyer sur l'autorité de ces trois noms pour affirmer la fréquence des lésions tuberculeuses au premier âge.

De l'hérédité tuberculeuse.

Le 14 avril 1885, Leudet, de Rouen, présentait à l'Académie de médecine un mémoire important dans lequel il étudiait la marche de la tuberculose dans les familles. Ses recherches ont porté sur 214 familles, et il en a trouvé 108 entachées de tuberculose héréditaire, et dont voici le tableau statistique :

Hérédité de la mère aux enfants.	57
» du père aux enfants	21
» père et mère	4
» grand'mère	4
» grand-père	1
» de la tante aux neveux.	14
» de l'oncle aux neveux	7
	108

Il résulte de cette statistique que sur 214 familles, il y en a 108 où l'on trouve la tuberculose héréditaire, soit plus de 50 0/0. S'il en était vraiment ainsi, la perspective ne serait pas rassurante pour beaucoup d'entre nous. Quel est celui qui ne compte pas des tuberculeux dans ses ascendants, surtout si l'on recherche aussi chez les collatéraux ? Nous n'hésiterons pas à retrancher de la statistique de M. Leudet les oncles et tantes, et nous aurons encore le joli chiffre de 87. Mais si nous restons « dans l'observation rigoureuse et prudente des faits », comme le dit Vallin, nous croyons qu'il faudra en outre retrancher de ce nombre des tuberculeux que Leudet

a considéré comme héréditaires et qui sont devenus phthiques longtemps après la naissance de leurs enfants tuberculeux, peut-être même après leur mort. Nous avons été à même d'observer plusieurs exemples analogues autour de nous. Ne semble-t-il pas plus logique alors de dire que la tuberculose a été acquise par une contagion quelconque. Une mère soigne son enfant atteint du croup ; elle contracte une angine diphtérique ; dira-t-on que c'est un cas de diphtérie héréditaire ?

On voit que les données de M. Leudet doivent être notablement exagérées : quoi qu'il en soit l'hérédité de la tuberculose doit être admise. Elle l'a été de tout temps, et d'une façon générale, par le public et par les médecins. Quelques voix bien rares se sont élevées à l'encontre de cette opinion, et parmi les plus dignes d'être écoutées, on doit citer celle de Louis qui niait l'existence de toute maladie héréditaire. Niemeyer, de son côté, déclare que l'hérédité de la phthisie n'est pas démontrée. Toutefois, ce sont les découvertes de Villemin qui ont contribué le plus à modifier les notions étiologiques sur ce sujet. Mais malgré de hardis novateurs, cette croyance à l'hérédité est bien enracinée dans l'esprit de la majorité des médecins. Hérard et Cornil l'admettent dans 38 p. 0/0 des cas, et M. Cornil déclare encore, en 1890, que « *l'hérédité de la tuberculose est un fait indéniable, bien que, très heureusement, elle soit loin d'être aussi fréquente qu'on l'a cru autrefois* ». Nous croyons que cette phrase résume l'état actuel de la question.

Il existe donc des hérédo-tuberculeux. Mais il y a deux façons de concevoir cette hérédité morbide. Est-ce le germe tuberculeux, le bacille, que l'enfant apporte en naissant ; ou bien vient-il au monde avec une aptitude, transmise par ses

parents, et le rendant susceptible de recevoir du dehors le germe funeste. Naît-il, en un mot, tuberculeux, ou simplement « tuberculisable », suivant l'expression pittoresque de M. le professeur Peter. L'hérédité du terrain ne fait de doute pour personne, c'est « la seule hypothèse admissible », disait naguère Trélat à l'Académie de Médecine. Mais est-ce bien une hérédité, et l'enfant né avec des prédispositions doit-il fatalement, s'il est placé dans des conditions hygiéniques suffisantes, céder à l'infection tuberculeuse ? Evidemment non. C'est une hérédité qu'on peut qualifier de conditionnelle. Quant à l'hérédité du germe, au passage du bacille dans l'organisme fœtal au moment de la conception ou pendant la gestation, les auteurs partagent leur opinion, et ce sujet n'est mis à l'étude que depuis une dizaine d'années. Nous passerons en revue les diverses expériences entreprises sur ce point délicat, nous analyserons les faits cliniques qui s'y rapportent, et nous essaierons d'en tirer quelques conclusions.

HÉRÉDITÉ DU TERRAIN.

..... nequiores mox daturos
Progeniem vitiosiore.

C'est M. Peter qui rappelle ces vers d'Horace à propos des parents débilités. Ils vivent parfois jusqu'à un âge très avancé, mais ils engendrent des enfants qui meurent de bonne heure tuberculeux. C'est là un fait d'observation courante et que nous avons retrouvé bien souvent pendant l'année que nous avons passée à l'hôpital Trousseau. Nous trouvions presque toujours dans les antécédents héréditaires des enfants méningitiques une parenté épuisée, débilitée par de longues mala-

dies, par des privations, par des excès de tous genres. On a considéré la tuberculose comme un moyen d'élimination des races dégénérées. « C'est, disait Gueneau de Mussy, le dernier terme de ces affections à tendances cachectiques, *la forme sous laquelle elles se reproduisent souvent par voie de génération* ». Ainsi, il n'est pas nécessaire d'être tuberculeux pour donner le jour à des enfants tuberculisables. Ceux-ci naissent aussi de goutteux, de syphilitiques, de diabétiques, d'alcooliques. Tout ce qui débilite est une cause plus ou moins éloignée de tuberculose !

L'hérédité, dit M. Peter, se manifeste différemment, selon qu'elle est uniparentale ou biparentale. Il y a là deux facteurs et un produit. La valeur du produit varie avec la valeur de l'un et l'autre facteur. Soit un père scrofuleux et une mère bien constituée : l'enfant héritera de la scrofule paternelle, mais l'influence maternelle pourra corriger cette prédisposition diathésique et le tubercule ne se développera peut-être pas. Si les deux conjoints sont atteints l'un et l'autre, la maladie éclatera plus sûrement et de meilleure heure. Lorsque cette tare est dans une famille, il semble que les mariages consanguins la reproduisent et la développent.

L'enfant, né de parents diathésiques ou simplement débilisés, a une physionomie particulière. Quel est le médecin qui n'a jamais été saisi par un sentiment de profonde tristesse et de légitime appréhension en voyant, dans les bras d'une mère qui en est fière, un de ces jolis enfants aux cheveux fins et soyeux, aux longs cils, aux yeux brillants, aux traits délicatement esquissés ? Ils sont beaux, oui, mais ils ont ce qu'on appelle « la beauté scrofuleuse ». Ils ne deviennent pas toujours tuberculeux, car ils peuvent échapper à la con-

tagion, à force de soins et de sollicitude, mais ils représentent le terrain éminemment propre à la culture du bacille. Qu'un de ces enfants entre à l'hôpital pour une bronchite, une entérite ou quelque'autre maladie, bénigne chez tout autre, les infirmières elles-mêmes disent « qu'il n'ira pas loin », et trop souvent leur pronostic est réalisé. On trouve à l'autopsie des noyaux caséux et des bacilles.

Qu'est-ce donc que la scrofule ? quels sont ses rapports avec la tuberculose ? Des volumes ont été écrits sur cette question qui n'est pas encore élucidée. Chaque jour le domaine de la scrofule perd du terrain en faveur de la tuberculose ou de la syphilis, mais surtout de la tuberculose. Il serait téméraire aujourd'hui d'avoir une opinion bien tranchée sur ce sujet, mais il est permis de prévoir le jour où la scrofule sera définitivement rayée du cadre nosologique et remplacée par la tuberculose, la syphilis ou par d'autres affections cutanées simples. Le lupus est maintenant rangé dans le cadre des ulcérations tuberculeuses de la peau. Déjà la question était résolue pour ce qui concerne les abcès froids, adénites et gommes scrofuleuses, en un mot pour les scrofulides graves. M. Grancher a toujours obtenu des résultats positifs en inoculant des cobayes ; tandis qu'avec les scrofulides bénignes, impétigo, adénites subaiguës, kérato-conjonctivites, il n'a eu que deux résultats sur 22 essais. Ces lésions cutanées et superficielles, non diathésiques, prédisposeraient à la tuberculose chez les enfants, en servant de porte d'entrée au bacille. M. Letulle en 1885 reproduisit par inoculation la tuberculose avec des gommes scrofuleuses sans bacilles ni zooglées visibles. Il fait des lésions scrofuleuses une tuberculose atténuée, à évolution lente.

On voit par ces différents exemples quels rapports étroits il y a entre ces deux états pathologiques : mais la question est encore à l'étude et ne peut guère être tranchée d'une façon catégorique. Nous pouvons affirmer néanmoins que l'enfant présentant le type scrofuleux est prédisposé à contracter la tuberculose. Les doctrines bactériologiques se sont notablement modifiées depuis quelques années : au début, la question de terrain était presque éludée ; il semblait suffire que le microbe pénétrât dans l'organisme pour y produire tout le mal ; il n'y avait pas d'organisme réfractaire. On est revenu aujourd'hui à des idées plus rationnelles, et l'on admet très bien que certaines constitutions sont plus aptes que d'autres à contracter telle ou telle maladie infectieuse. C'est ainsi que le terrain scrofuleux se prête fort bien à la culture et au développement du bacille tuberculeux.

HÉRÉDITÉ DU GERME.

Les recherches sur le « passage du germe du générateur à l'engendré » sont récentes. C'est ici qu'il convient de citer en premier lieu les noms de MM. Landouzy et Martin qui ont eu le mérite d'indiquer la voie placentaire comme le chemin suivi par les microbes de la tuberculose pour passer du sang maternel dans l'organisme fœtal. Avant leurs expériences, les travaux de MM. Arloing, Cornevin et Thomas, puis ceux de Straus et Chamberland avaient montré le passage de la bactérie charbonneuse à travers le placenta. On pouvait donc se demander *à priori* pourquoi le bacille de Koch ne passerait pas là où d'autres micro-organismes passaient. La théorie de l'hérédité du germe tuberculeux est d'ailleurs antérieure à la

découverte de Koch. Elle a été émise en 1880 par Baumgarten. Selon lui, l'enfant naît infecté par contamination ovulaire ou placentaire ; le germe tuberculeux, une fois entré dans le corps du fœtus, y séjourne à l'état larvaire, dans un ganglion, dans la moelle osseuse et l'infection ne se déclare qu'après une maladie quelconque qui est venue affaiblir la résistance de l'économie, coqueluche, rougeole, etc... Ces idées du pathologiste allemand s'accordent assez bien avec la théorie plus générale de M. Verneuil sur le parasitisme microbien latent, que l'illustre maître décrit ainsi :

« J'appelle parasitisme microbien latent un état pathologique caractérisé par l'existence en divers points de l'organisme... de microbes pathogènes pouvant, j'en conviens rester inactifs ou en disponibilité pendant des mois, des années, des lustres, ne se révélant par aucun symptôme patent, jusqu'au jour où, une cause occasionnelle surgissant, ils arrivent à ébranler la santé et même à la détruire ».

M. Verneuil cite comme exemple de latence des bacilles tuberculeux ce qui se passe « dans les bronches ou les alvéoles pulmonaires chez ces mariniers du Rhône qui contractent la phthisie traumatique par une série de contusions de la paroi thoracique avec l'extrémité de leurs longs avirons ». Plus loin M. Verneuil déclare que « si on admet l'infection congénitale, on accepte implicitement le microbisme latent depuis la vie intra-utérine jusqu'à l'apparition des premiers symptômes spécifiques.... et la latence microbique dure toute la vie si on croit possible que l'hérédité saute une génération et passe de l'aïeul au petit-fils sans atteinte apparente du père ou de la mère ».

M. Verneuil est, on le voit, un partisan convaincu de l'hé-

hérité du germe. On s'est guidé pour affirmer cette transmission directe du bacille tuberculeux sur ce qui se passe pour la syphilis. Les deux affections ont, du reste, plus d'une analogie. Tout le monde admet les lésions congénitales de la syphilis, et depuis les remarquables travaux de M. le professeur Fournier, on connaît aussi la syphilis héréditaire tardive. Il y a là, n'est-il pas vrai, un exemple bien convainquant de parasitisme latent ? La tuberculose héréditaire peut être également précoce ou tardive, et nous avons aussi des exemples de tuberculose congénitale. On niait autrefois la tuberculose congénitale, de même qu'on admettait l'extrême rareté de cette affection chez les tout jeunes enfants. Nous avons déjà vu ce qu'il faut penser de cette dernière opinion. Quant à la première, nous avons dans la médecine humaine et dans la médecine vétérinaire des cas, assez rares, il est vrai, mais non douteux, qui doivent la modifier.

En 1873, Charrin, à Lyon, cite le cas d'une femme qui fit un accouchement prématuré de sept mois. L'enfant pesait 1100 grammes ; il avait un ventre énorme, donnant à la palpation une sensation de flot et de nodosités profondes ; on porta le diagnostic de tuberculose ganglionnaire. L'enfant mourut au bout de trois jours : à l'autopsie, on trouva de l'ascite, des granulations miliaires le long des vaisseaux du grand épiploon ; des ganglions mésentériques hypertrophiés et caséeux ; des tubercules en quantité dans la rate et dans le foie ; quelques granulations dans les poumons. La mère avait été atteinte d'une pleurésie droite au quatrième mois de sa grossesse, et, depuis, elle avait continué à tousser.

Un autre cas, observé par Merkel, de Nurenberg, est rapporté par Ollendorf à la Société médicale de Berlin en 1886. Il s'agit

d'une femme qui fut atteinte de pleurésie, puis de tuberculose des sommets, et enfin de laryngite ulcéreuse. Elle devint enceinte, et mourut deux jours après son accouchement qui se fit à terme. A l'autopsie on constata la tuberculose des sommets avec cavernes, et des granulations dans le reste des poumons. L'enfant, très chétif, présentait au palais osseux une tumeur jaunâtre, de la grosseur d'un pois; elle se fondit en donnant issue à du pus caséeux; ensuite, on trouva un abcès au grand trochanter gauche. La mort ne tarda pas à venir. A l'autopsie on put constater un foyer caséeux dans le palais, avec infiltration des os; caséification des ganglions cervicaux; et de même, un foyer caséeux derrière l'articulation de la hanche gauche.

Voilà, croyons-nous, deux cas non douteux de tuberculose congénitale. Mais les cas sont plus nombreux si nos observations portent sur les enfants qui meurent dans les premières semaines. M. Sanchez Toledo en cite un cas, publié par Berti dans les *Archives de Médecine expérimentale*. Une fille, née à terme d'une mère phthisique, succomba neuf jours après sa naissance: à l'autopsie, on trouva deux cavernules au bord du lobe inférieur droit. On doit également à M. le professeur Lannelongue des cas assez nombreux de « tuberculose externe congénitale et précoce ». Ce sont les seules observations que nous ayons trouvées sur ce sujet qui, à coup sûr, mériterait d'être l'objet d'études poursuivies. Voici, exposé tout au long, un cas « d'arthrite congénitale du genou ».

« Le 14 juin 1883, on m'amène une enfant de six semaines, » Amélie G., présentant au genou droit une déformation que » l'on me dit d'une manière très formelle avoir constatée au » moment même de la naissance.

» En examinant le genou, on constate un épanchement articulaire manifeste qui distend la synoviale : celle-ci est tendue en haut et en bas de chaque côté du ligament rotulien ; la fluctuation est évidente.

» Le genou est en même temps fléchi et ne peut être redressé, on ne trouve pas de lésions du côté du fémur ni du tibia capables d'expliquer la position de la jambe. L'enfant a été endormie et l'on a pu vaincre ainsi la contracture musculaire, et placer la jambe dans une extension à peu près complète.

» L'examen du genou, pratiqué pendant l'anesthésie, ne révèle aucune lésion osseuse, l'attitude prise par le membre semble donc résulter seulement de l'arthrite.

» J'ai cherché la cause de cette arthrite dans un traumatisme qui aurait pu exister au moment de l'accouchement, et j'ai appris que cet accouchement avait nécessité l'application du forceps ; je me rattachais donc, faute de meilleure hypothèse, à l'idée d'une arthrite traumatique, lorsque la marche ultérieure du phénomène vint me démontrer qu'il s'agissait d'une arthrite d'une autre nature. En effet, à l'épanchement succédèrent des fongosités tuberculeuses, et l'enfant, revu plusieurs fois depuis, présentait tous les signes classiques d'une tuberculose du genou. »

(Lannelongue. — *De la tub. externe congénitale et précoce*,
Observ. IX)

M. Lannelongue cite aussi une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit, avec abcès multiples, chez un enfant d'un mois, et dont le début remontait au quinzième jour de la naissance (observ. X) ; des abcès tuberculeux multiples chez un enfant de 3 semaines (observ. XI) ; une ostéite tuberculeuse

et des abcès multiples chez un enfant de 16 jours (observ. XII).

Pour que des enfants à peine âgés de deux semaines soient atteints de tuberculose osseuse avec abcès purulents, il faut, s'il y a eu contagion, que les lésions se soient développées avec une singulière rapidité ! Nous pouvons en dire autant des cas de tuberculose viscérale, chez de tout jeunes sujets, et de jour en jour plus nombreux. Demme trouve chez un enfant de 21 jours une tuberculose péritonéale, chez un autre, de 29 jours, une tuberculose pulmonaire avec cavernes, à développement très avancé. Il est difficile dans de pareils cas de ne pas admettre une infection congénitale.

En médecine vétérinaire, nous trouvons des cas peut-être encore plus nombreux, mais c'est surtout l'observation de John, de Dresde, qui est la plus concluante. Une vache phthisique fut abattue à Chemnitz : son utérus, qui ne présentait d'ailleurs aucune lésion, contenait un fœtus de 8 mois. On fit des coupes histologiques du foie, des ganglions bronchiques et hépatiques, on les coloria par les méthodes de Koch et de Nelsen, et l'on put constater la présence de bacilles caractéristiques dans la plupart des cellules géantes. Ce fait remonte à 1885 : depuis, Malvoz et Brouwier, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, ont présenté deux autres cas également concluants.

Les recherches expérimentales entreprises sur ce sujet ont été faites par MM. Landouzy et Martin en 1883. Elles paraissent assez concluantes.

Le 5 janvier 1883 une femme phthisique donne le jour à un fœtus de six mois et demi qui succombe le soir même. A l'autopsie, on ne constate aucune lésion. On prend un petit fragment au centre du poumon, et on l'introduit avec toutes

les précautions désirables dans le péritoine d'un cobaye : quatre mois et demi plus tard, celui-ci mourut d'une magnifique tuberculose généralisée.

On peut, il est vrai, objecter que l'examen bactériologique fait défaut, mais MM. Landouzy et Martin firent des inoculations en série qui toutes donnèrent des résultats positifs et affirmèrent l'authenticité de cette tuberculose.

Dans une deuxième série de faits, nous avons des résultats à peu près aussi concluants :

Le 9 janvier 1883 une femme de 24 ans, présentant tous les attributs du type vénitien, succombe à une phthisie pulmonaire et laryngée ; elle est enceinte de cinq mois.

A l'autopsie, on constate une phthisie laryngée, en même temps qu'une tuberculose pulmonaire avec cavernes et granulations. Un fragment du placenta, paraissant absolument sain, est inoculé dans le péritoine d'un cobaye ; un fragment du poulmon est également inoculé dans le péritoine d'un autre cobaye. En quarante jours on obtient chez les deux animaux une magnifique tuberculose généralisée. Enfin tous les organes du fœtus paraissaient aussi sains que le placenta maternel ; on fit une injection à un cobaye avec du sang et de la sérosité cardiaque de ce fœtus : au bout de deux mois, on obtenait également une tuberculose. D'autres inoculations furent faites avec le poulmon, le foie, la pulpe cérébrale, mais les résultats n'ont pas été publiés. Quoi qu'il en soit, ces expériences nous semblent bien démonstratives et il reste acquis que le virus tuberculeux prend la voie placentaire pour pénétrer dans la circulation fœtale.

Toutes les observations et toutes les expériences que nous venons de rapporter au sujet de cette transmission de la

graine tuberculeuse, se rapportent à l'hérédité maternelle. Les statistiques démontrent que c'est la mère qui communique le plus ordinairement la tuberculose à son enfant. Sur 82 cas, nous constatons que la mère seule est 57 fois responsable, le père seul 21 fois, le père et la mère 4 fois. Il n'est donc pas impossible que l'infection soit produite par un autre facteur que le sang maternel, c'est-à-dire par le sperme, agissant directement sur l'ovule. Il y a lieu encore ici de rapprocher la tuberculose de la syphilis : on sait que dans les cas de *syphilis par conception* la mère peut procréer des enfants syphilitiques, sans avoir été contaminée elle-même : le père transmet directement son mal à sa descendance.

Depuis quelques années, depuis surtout les travaux de Reclus, l'attention s'est portée sur la tuberculose testiculaire et des cas nombreux sont relatés chaque jour. De là à supposer la présence du bacille tuberculeux dans le sperme, il n'y a qu'un pas. Jani Kurt l'a même constatée dans l'appareil génital sain des tuberculeux pulmonaires ! MM. Landouzy et Martin ont produit la tuberculose avec des inoculations de sperme provenant des vésicules séminales saines de cobayes morts tuberculeux. Ce qui donne une grande valeur aux expériences de MM. Landouzy et Martin, c'est qu'ils ont recours aux inoculations en série et que, par conséquent, il s'agit bien de tuberculoses réelles. Voici leurs conclusions : « En résumé, dans huit expériences, du sperme de cobayes tuberculeux a été inoculé chaque fois à deux cobayes, et sur ce nombre de seize inoculations spermatiques six ont été positives, chiffre évidemment très probant, puisqu'il représente le tiers des animaux mis en expérience.

» Nous n'entendons tirer de ces faits, pour lesquels nous

» sollicitons le contrôle de nouveaux observateurs, aucune
» conclusion formelle : pourtant, on ne pourra nous refuser
» la qualité tuberculisante de la liqueur spermatique de nos
» cobayes atteints de tuberculose généralisée, et indemnes
» de tuberculose génitale. »

Malgré cette preuve de la virulence du sperme, il resterait à démontrer que ce liquide peut venir contaminer l'ovule, sans s'opposer à son développement. On a tendance à croire, au contraire, qu'une fois cet organe atteint par le bacille, il se détache et tombe. Johne signale le grand nombre d'avortements chez les vaches tuberculeuses. Si, par la fécondation artificielle, faite sur une femelle saine au moyen de sperme tuberculeux, on réussissait à engendrer des tuberculeux, la question serait résolue. Jusqu'à présent les tentatives faites sur ce point n'ont pas encore réussi.

On voit que ce sont les expériences faites sur le passage du bacille par le placenta, qui seules aient donné des résultats satisfaisants. Mais ces résultats n'ont pas toujours été confirmés : les recherches de MM. Grancher et Straus, Nocart, Leyden, Max Wolff ont été infructueuses. Toutefois, M. Koubassof, à l'Académie des Sciences, a rapporté l'expérience suivante : du pus d'un abcès, formé huit jours après l'inoculation, dans la peau d'un cobaye, de crachats d'un phthisique, et contenant des bâtonnets longs et minces, était inoculé à une cobaye pleine qui avorta, six jours après, de cinq fœtus ; chez plusieurs, on constata des bacilles.

D'autres ont essayé de prouver pour ainsi dire *à priori* l'extrême rareté de la tuberculose congénitale. Firket, de Liège, fait les remarques suivantes : la plus grande partie du sang de la veine ombilicale va au foie ; une faible partie arrive par

le canal veineux d'Arantius à la veine cave inférieure et à l'oreillette droite et passe de là par le trou de Botal dans la grande circulation ; il n'y en a qu'une très faible quantité qui passe par le poumon. Dans la tuberculose congénitale, ce n'est donc pas le poumon, c'est le foie qui doit présenter les lésions caractéristiques. Nous l'avons constaté dans le cas de Charrin.

Une fois l'enfant né, les conditions anatomiques changent complètement : le sang passe en entier par le poumon, et la tuberculose infantile peut débiter par le poumon. Si elle est congénitale, on doit admettre que le principe infectieux est resté à l'état latent soit dans le sang soit dans tout autre tissu de l'organisme.

Nous avons exposé sans parti pris les différentes expériences ainsi que les diverses observations que nous avons pu recueillir sur cet important sujet du passage de la graine du générateur à l'engendré. Malgré les résultats contradictoires que nous avons constatés, nous croyons à la réalité de la tuberculose congénitale : des faits indéniables nous la prouvent. Et nous pensons que des expériences ultérieures nous montreront sa fréquence relative.

Transmission de la tuberculose par contagion.

Nous avons vu, au commencement de ce travail, que l'idée de la contagion de la tuberculose est aujourd'hui admise par tous les médecins, et que même elle a des tendances à remplacer les notions qu'on avait autrefois sur l'hérédité. Il est de fait que lorsque l'Académie de Médecine a discuté l'année dernière sur la prophylaxie de la phthisie, ses conclusions n'ont porté que sur la contagion. En somme, depuis Villemin et depuis Koch, cette question a été mise à l'étude d'une façon suivie et nous possédons dessus des résultats assez positifs.

En 1884, MM. Vallin et Landouzy demandent à la Société médicale des hôpitaux de Paris de prendre l'initiative d'une enquête concernant la contagion de la phthisie. Une commission fut nommée, composée de MM. Villemin, Millard, Constantin Paul, Grancher, Debove et Vallin. Par la voie de la presse médicale, cette commission s'adressa à tous les médecins de la France et leur demanda « dans quelles circonstances exceptionnelles, sans doute, s'effectue la transmission de la tuberculose ». Elle obtint 83 réponses seulement, mais déjà à cette époque 57 affirmaient la contagion. Notons que cette question s'adressait pour la première fois à des médecins pratiquant depuis un certain temps, et qui, dans leurs études, avaient été imbus des anciennes idées. Il est à présumer qu'une nouvelle enquête donnerait à l'heure actuelle un plus grand nombre de réponses affirmatives.

Dans le cadre que nous nous sommes tracé et que nous limitons à l'étude du jeune âge, nous aurons à nous occuper spécialement des sources de contagion particulières aux enfants ; nous étudierons les causes qui résident dans les inoculations, dans l'alimentation, dans l'inhalation.

De nombreux faits expérimentaux prouvent que la tuberculose peut se transmettre par inoculation. On connaît les tubercules anatomiques qui se développent sur une plaie contractée en faisant l'autopsie d'un phthisique. Les enfants paraissent plus particulièrement exposés à ce mode d'entrée de la tuberculose, surtout dans une classe spéciale de la société. En 1883, Lindmann publia deux cas de transmission de la tuberculose par la circoncision ; depuis, les observations se sont multipliées, basées sur l'examen histologique et sur les inoculations expérimentales. Dans certains pays, paraît-il, l'opérateur pratique la succion de la plaie préputiale : s'il est tuberculeux, soit par la bouche, soit par le poumon, il peut évidemment infecter la plaie qu'il suce. La science compte à l'heure actuelle 17 cas de tuberculose localisée au bout du gland, après circoncision et succion. Ces cas, peu fréquents, méritent néanmoins d'être signalés.

Et maintenant, que faut-il penser de l'inoculation de la tuberculose par la vaccine ? Toussaint, en 1881, dans un rapport à l'Académie de Médecine, avait déclaré que, dans ses expériences, il avait pris de la lymphé vaccinale sur des pustules développées chez des sujets tuberculeux, et qu'il avait reproduit la tuberculose. En 1884 la question fut reprise à la Société médicale des hôpitaux et résolue par la négative. Jossereau fit une thèse, à Lyon, sur les contaminations vaccinales, et dans ses conclusions rejeta l'hypothèse de toute trans-

mission de la tuberculose par cette voie. M. Straus fit une série d'expériences qui toutes lui donnèrent des résultats négatifs : « Il ne faut pas, dit-il, avoir de craintes sérieuses au sujet de ce mode de transmission. » Il serait bon que tous les pères de famille soient rassurés sur ce point, puisqu'il y en a, paraît-il, qui se refusent à laisser vacciner leurs enfants, craignant de les voir contracter la tuberculose !

Indépendamment de ces deux modes de contagion auxquels il est plus particulièrement exposé ; l'enfant, tout comme un adulte, peut contracter la tuberculose par une plaie accidentelle. Deneke rapporte l'observation suivante : un enfant de 7 mois tombe sur un crachoir de sa mère phthisique, le brise, et se fait plusieurs blessures à la face. Ces plaies pansées antiseptiquement avaient guéri, mais au bout de six semaines, elles se rouvrirent et devinrent suppurantes ; il y eut des adénites cervicales et l'enfant finit par mourir cachectique. A l'autopsie on trouva les ganglions du cou caséeux ou suppurés. La peau de l'enfant se prête mieux, du reste, que celle de l'adulte à l'absorption du virus tuberculeux. Elle est beaucoup plus sensible, surtout chez les tout jeunes, chez les nourrissons. L'enfance est l'âge de l'eczéma, de l'impétigo qui ne sont pas sans exalter la réceptivité tuberculeuse, et qui, même, servent probablement de porte d'entrée au bacille.

TRANSMISSION DE LA TUBERCULOSE PAR L'ALIMENTATION.

Parmi les questions que comprend l'étude étiologique des maladies de l'enfance, une des plus importantes est, sans contredit, celle qui se rapporte à l'alimentation. Pour les différentes entérites, nous savons déjà depuis longtemps quels méfaits

peut amener l'abus, ou même simplement l'usage d'une nourriture anormale ; un enfant sevré trop tôt est un enfant exposé à la mort. Mais c'est depuis peu d'années seulement que l'attention a été portée sur le rôle du lait dans l'étiologie de certaines maladies infectieuses, de la tuberculose en particulier. En 1876, Bouley faisait encore ses réserves sur ce sujet ; toutefois la question avait été déjà posée quelques années auparavant par Gerlach, de Berlin, qui, de 1866 à 1869, fit une série d'expériences sur la transmission de la pommelière. On sait que la tuberculose est très fréquente chez les Bovidés. Le docteur Brush, de New-York, prétend qu'il n'y a pas moins de 50 0/0 de vaches laitières atteintes de tuberculose ! Qu'on juge alors du danger de l'alimentation par le lait, s'il est prouvé que la tuberculose des vaches laitières est la même que celle de l'homme, et que le lait peut servir de véhicule au bacille de Koch !

Les lésions histologiques des granulations tuberculeuses de la vache ont été étudiées surtout par Virchow : cet auteur a constaté leur analogie avec les granulations tuberculeuses chez l'homme. Koch, de son côté, y a retrouvé un bacille qui est identique à celui qu'il a trouvé chez l'homme. La première question peut donc être considérée comme résolue : la tuberculose bovine et la tuberculose humaine ne sont qu'une seule et même maladie.

C'est donc Gerlach qui le premier a abordé l'étude de la seconde question : transmission de la tuberculose bovine par le lait. Il expérimenta sur deux veaux, deux porcs, un mouton, deux lapins, et les nourrit exclusivement avec du lait de vaches atteintes d'ulcérations tuberculeuses des mamelles ; au bout de plusieurs semaines, il les sacrifia, et trouva à l'autop-

sie des granulations dans le parenchyme pulmonaire, ainsi que des masses caséuses dans les principaux organes. Ce qui faisait la valeur de ses expériences, c'est qu'il avait gardé des animaux *témoins* qui, nourris avec du lait provenant de vaches saines, ne présentèrent aucune lésion tuberculeuse à l'autopsie.

En 1873, Klebs reprit ces expériences et constata également que les animaux deviennent rapidement tuberculeux après ingestion de lait provenant de vaches tuberculeuses. L'affection se localise dans les ganglions mésentériques et les viscères abdominaux, foie, rate. La chèvre contracte également la tuberculose, quoique moins fréquemment que la vache, et cette tuberculose est encore identique à celle de l'homme. En 1875, Bollinger, de Zurich, observa une chèvre dont le lait, fraîchement tiré était bu par des enfants et par des malades qui moururent peu de temps après. L'autopsie démontra que la chèvre était au plus haut point tuberculeuse. Mais on aurait dû s'assurer si malades et enfants étaient morts tuberculeux.

En France, Peuch fit une série d'expériences analogues à celles de Gerlach et de Klebs ; il démontra que les lésions augmentent avec la quantité de lait ingéré, et la durée de l'alimentation. Hippolyte Martin arrive à des conclusions encore plus précises et singulièrement graves. Avec du lait pris au hasard à ces marchands qui en vendent le matin sous les portes cochères des maisons à Paris, il injecte neuf jeunes cobayes et en rend trois tuberculeux. On voit combien est fréquente la virulence du lait qu'on livre à la consommation journalière, et particulièrement dans les grandes villes, où, comme à Paris, l'on constate le nombre toujours croissant des vaches phthisiques. Il semble difficile *à priori* d'admettre qu'il

y ait tant de vaches atteintes d'ulcérations tuberculeuses des pis et tant de nourrisseurs assez insoucians pour n'y pas prêter attention, ou assez coupables pour se livrer au commerce du lait qu'ils savent mauvais. Dès lors il y a lieu de se demander si le lait ne peut pas être virulent dans les tuberculoses viscérales sans qu'il y ait lésion des pis. Koch repousse absolument cette idée. Cependant Lydten, Johne, Bang, en 1885, avaient cité des cas paraissant assez probants, quand Demme publia en 1888 un fait d'une grande importance. Il s'agit d'un enfant issu de parents sains et bien constitués, et qui, lui-même était robuste. Il fut allaité avec le lait cru d'une vache qui ne fut pas changée. Au bout de quelques semaines, l'enfant était atteint d'une diarrhée rebelle, maigrissait et finissait par succomber. On abattit la vache, elle était tuberculeuse. On aurait dû faire l'autopsie de l'enfant, car il y a lieu de se demander si réellement il est mort tuberculeux. Il fallait une expérimentation vraiment scientifique pour jeter un nouveau jour sur ce sujet, et nous l'avons eue tout récemment.

M. Harold C. Hernst, de Boston, a présenté la question sous cette forme : *combien de temps une vache peut-elle être tuberculeuse avant que son lait devienne dangereux comme aliment*? Si l'on accepte l'opinion de Koch qui ne voit de danger que lorsqu'il y a ulcérations des pis, il n'y a qu'à attendre l'apparition de ces lésions pour sacrifier l'animal. Mais s'il est démontré que le lait des vaches exemptes d'ulcérations au niveau du mamelon renferme néanmoins le virus spécifique et inoculable, alors la question perd de sa simplicité, et il devient urgent de faire un diagnostic assuré dès le début.

Bang continuait ses recherches depuis 1885, lorsqu'en

1888, au Congrès de Paris pour l'étude de la tuberculose, il arriva avec des conclusions plus précises : s'appuyant sur une série d'expériences où dans 21 cas de vaches phthisiques sans lésions des pis, il ne trouva que deux fois un lait produisant la tuberculose par inoculation à des lapins, il en conclut qu'il ne faut pas considérer comme dangereux le lait provenant des vaches tuberculeuses, mais qu'il faut le suspecter, parce que, même sans lésion du pis, ce lait peut, dans quelques cas rares, posséder des propriétés virulentes. C'est déjà, nous semble-t-il, un premier pas dans la voie de l'affirmation. Tout récemment, Hirsbergèr a trouvé que dans le tiers des cas le lait des vaches atteintes de tuberculose pulmonaire seulement est virulent par inoculation à des lapins.

M. Harold Hernst étudie également le lait des vaches tuberculeuses sans lésion des pis ; il cherche la preuve de la virulence non pas par des inoculations, comme ses prédécesseurs, mais par les moyens micrographiques. Or cet auteur insiste sur la grande difficulté qu'il y a pour le bactériologiste à faire la recherche de ces micro-organismes, par suite de l'extrême dilution à laquelle ils doivent être soumis. Il obtint 114 préparations provenant de 36 vaches différentes, et présentant toutes des signes plus ou moins marqués de tuberculose du poumon ou d'ailleurs, mais sans le moindre signe d'une lésion du pis. Dans 17 de ces échantillons, il put constater la présence du bacille de Koch. Ces 17 échantillons provenaient de 10 vaches différentes, indiquant ainsi un degré d'infectiosité de 27,70/0. « Si on pouvait faire un examen suffisant de tous les laits, dit l'expérimentateur, on pourrait certainement constater la présence du bacille dans un plus grand nombre de cas encore ! Ainsi la présence du principe infectieux dans

le lait des vaches tuberculeuses ne présentant pas de lésions des pis n'est pas une simple possibilité scientifique, mais une probabilité réelle, dont il faut tenir compte ».

Le docteur Brush, dont nous avons déjà parlé, après de longues et minutieuses études des statistiques des différents pays, déclare que le seul facteur qui lui paraisse constant dans la production de la tuberculose est la présence des bovidés. Si un pays possède beaucoup de vaches laitières, la tuberculose y fleurit, et vice-versa, s'il n'y a pas de vaches laitières, il n'y a pas non plus de tuberculose. La maladie doit son origine à l'espèce bovine; et ce médecin américain propose un moyen prophylactique un peu *américain* : « Abattez, dit-il, tous les bovidés de votre pays, et vous ferez disparaître la tuberculose. » Nous n'osons partager entièrement cette manière de voir, mais nous croyons néanmoins que l'attention doit se porter de ce côté quand on s'occupe de la prophylaxie de la tuberculose : c'est du reste ce qu'a fait l'Académie de Médecine lors de sa grande discussion de 1890. M. Nocard est venu insister sur la difficulté réelle qu'il y a à reconnaître la phthisie de la vache surtout aux deux premières périodes. « Quant à moi, disait-il, je n'oserai jamais affirmer qu'une vache n'est pas tuberculeuse ». Enfin, tout récemment, à la même tribune, M. le docteur Ollivier a rapporté l'observation suivante : dans un pensionnat, en quelques années, treize jeunes filles ont été atteintes de tuberculose, six en sont mortes, deux avec tuberculose intestinale; une vache qui mourut de tuberculose confirmée à l'autopsie avait fourni pendant neuf ans du lait à ce pensionnat !

Le lait des nourrices phthisiques, atteintes ou non d'ulcérations de la glande mammaire est tout aussi dangereux que

le lait des vaches tuberculeuses. Nous avons des observations d'enfants nés bien portants, de parents sains, et qui, nourris par une tuberculeuse succombent à la phthisie ou à la méningite. Charrin et Karth en 1885 croyaient que le lait des nourrices n'est virulent que dans le cas de tuberculose mammaire, rarement quand les seins sont épargnés. Il faudrait faire sur ce point des recherches analogues à celles de M. Harold Hernst.

CONTAGION DE LA TUBERCULOSE PAR INHALATION.

L'air expiré par les phthisiques est optiquement pur. M. le professeur Straus a fait récemment sur ce sujet des recherches qui confirment le fait établi par le physicien Tyndall : un corps solide, si petit qu'il soit, ne peut se dégager d'un liquide. Le microbe de la tuberculose vivant dans les cavernes du poumon ne se dégagera pas par l'expiration simple du milieu liquide où il se trouve. Il faut que le malade expectore pour qu'une certaine quantité de bacilles se trouve entraînée au dehors. Si le crachat se dessèche et se réduit en poussière diffusible, alors le danger devient réel. La virulence des crachats desséchés des phthisiques avait été affirmée déjà en 1869 par Villemin : les expériences de MM. Vignal et Malassez l'ont démontrée en 1885. Les petits enfants sont plus sujets que les adultes à être victimes de ce mode de contagion. En admettant qu'ils ne soient pas nés porteur du germe nuisible, ils respirent forcément les poussières provenant des crachats desséchés de leurs parents phthisiques, eux qui n'ont pas comme leurs frères et sœurs plus âgés la faculté d'aller au dehors changer d'air. Quand on a vu certains logements

de Paris ou des environs, servant à abriter les familles nécessiteuses, on se demande avec étonnement comment il se peut faire que certains enfants échappent à la contagion. Il y a là dedans un père ou une mère phthisique, crachant un peu partout sans se soucier de la propreté qu'on ignore ; les enfants, presque toujours nombreux vivent là-dedans tant bien que mal ; il y a souvent deux petites pièces pour sept ou huit personnes ; un jour, on éprouve le besoin de donner un coup de balai et alors ce sont des légions de microbes qui s'envolent avec la poussière ! Quelque temps après un enfant meurt de méningite à l'hôpital, à moins qu'il n'ait contracté une rougeole, une coqueluche, et qu'il soit emporté par une broncho-pneumonie tuberculeuse. Et le mal de Pott, et la coxalgie qui sont si fréquents chez les enfants des pauvres ! il est certain que ces cachexies tiennent en grande partie aux mauvaises conditions hygiéniques, où ils se trouvent, à l'air vicié qu'ils respirent.

Des causes occasionnelles de la tuberculose infantile.

Nous avons vu de quelle façon le bacille de Koch pénètre dans l'organisme de l'enfant, qu'il vienne du dehors, ou qu'il soit transmis par les parents : il nous reste maintenant à jeter un coup d'œil sur les maladies ou les accidents qui favorisent l'éclosion de la tuberculose, soit qu'ils servent d'appel au germe contagieux en préparant le terrain, soit qu'ils réveillent l'action endormie de l'agent pathogène demeuré jusque-là à l'état latent. Queyrat dans sa thèse de 1886 sur la tuberculose des jeunes enfants dit avec raison que le bacille ne semble pas pénétrer par effraction dans l'organisme ; il faut qu'une maladie antérieure lui en ouvre pour ainsi dire les portes ; ou bien il faut qu'une pyrexie vienne donner le coup de fouet au germe héréditaire.

Parmi les maladies spéciales à l'enfance, les fièvres éruptives sont les plus fréquentes, et parmi celles-ci, la rougeole est considérée comme une des causes les plus importantes de la tuberculose. Ce rôle de la rougeole comme facteur de la phthisie a été certainement exagéré. A quoi bon alarmer les mères de famille dont peu d'enfants échappent à l'éruption morbilleuse ? « Cette complication, dit Roger, est un fait presque spécial aux hôpitaux d'enfants, elle est relativement rare chez les malades de la ville. » Il est de fait que dans la clientèle bourgeoise, l'éruption morbilleuse considérée comme presque fatale, au sens propre du mot, inquiète généralement peu la famille. Le médecin est plus réservé dans son pronos-

tic, car il a vu qu'il en est tout autrement dans les services spéciaux, soit à Trousseau, soit aux Enfants où la broncho-pneumonie tuberculeuse, la granulie même terminent si fréquemment la rougeole. Nous pouvons dire qu'en ville on trouve aussi de ces cas malheureux. A quelles causes attribuer cette sorte de corrélation ? Certains auteurs, Bouchardat par exemple, ont prétendu qu'il fallait incriminer l'affaiblissement consécutif à la maladie. Trousseau trouve dans le cartarrhe bronchique la raison de la tuberculose ; il serait toutefois nécessaire que les sujets eussent en eux le germe héréditaire. Nous croyons que l'opinion de Trousseau résume les explications que l'on peut donner sur ce sujet, et nous adoptons les idées si nettement exprimées par notre vénéré maître M. Cadet de Gassicourt.

« La rougeole ne crée pas de toutes pièces la tuberculose,
» mais elle donne un élan terrible à des tuberculoses latentes
» qui, sans elle, seraient restées longtemps inertes, et auraient
» peut-être fini par guérir. Elle fait plus, je le crois, elle crée
» un état d'imminence, ou mieux de réceptivité morbide, qui
» livre une proie facile aux germes qui flottent dans notre
» atmosphère. La broncho-pneumonie prépare le poumon à
» toutes les altérations et l'organisme à toutes les déchéances.
» Je fais, comme vous le voyez, la part la plus large à l'in-
» fluence de la rougeole. Mais enfin cette rougeole, chez un
» individu vigoureux, ne produira qu'un ébranlement passa-
» ger, un abattement de quelques jours, incapable d'amener
» cette déchéance organique dont je vous parlais, nécessaire
» pour provoquer la naissance de la tuberculose. Il faut donc
» toujours en revenir au point que je vous signalais tout à
» l'heure, et dire que la rougeole, plus que toute autre fièvre,

» fait éclore les germes de la tuberculose, et leur permet de
» pénétrer dans l'organisme par la broncho-pneumonie, mais
» à la condition de se développer sur un terrain favorable aux
» cultures morbides ».

La coqueluche, également si fréquente chez les enfants, agit de la même façon sur l'appareil respiratoire (*vestibulum tabis*) : nous pouvons en dire autant de toutes les maladies à complications broncho-pulmonaires faciles, les bronchites, bien entendu et la fièvre typhoïde.

Le diabète s'observe chez les enfants, rarement, il est vrai, mais il est bon de dire que dans cette discrasie les complications pulmonaires sont fréquentes, et par conséquent la phthisie.

Une autre maladie, absolument spéciale à l'enfance, le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, est encore incriminée comme une des causes occasionnelles de la tuberculose ; M. Constantin Paul, en 1881, a soutenu à la Société médicale des hôpitaux que le trouble profond apporté à l'hématose pulmonaire par le rétrécissement de l'artère est capable de développer la tuberculose du poumon et des ganglions avoisinants. « Cette opinion, dit M. Cadet, est devenue aujourd'hui presque classique ». Quant à nous, nous l'admettons sans aucune réserve.

Est-il besoin de revenir ici sur l'innocuité complète de la vaccination ? Nous en avons déjà parlé quand nous avons traité de la contagion par inoculation. D'après Rilliet et Barthez, on trouverait plus souvent la tuberculose chez les enfants vaccinés que chez les non vaccinés (?). Nous n'avons trouvé nulle part aucun fait qui puisse venir confirmer cette assertion.

Dans le domaine chirurgical, ce sont évidemment les trau-

matismes de toute nature qui deviennent les causes occasionnelles des tuberculoses dites externes. Nous trouvons dans l'observation déjà citée de M. Lannelongue qu'une application de forceps a pu dès la naissance produire une arthrite tuberculeuse. Le traumatisme crée naturellement un *locus minoris resistentiæ*. Les exemples seraient faciles à multiplier.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose chez les enfants est plus fréquente qu'on ne le croyait jusque dans ces dernières années. Elle est un facteur important de la mortalité infantile.

II. — Cette fréquence est due aux influences héréditaires, d'une part ; à la contagion d'autre part.

III. — Il y a deux sortes d'hérédités : l'hérédité du germe, l'hérédité du terrain. L'hérédité du germe, incontestable chez les enfants, paraît néanmoins peu fréquente. L'hérédité du terrain est admise généralement.

IV. — Ce ne sont pas seulement des parents tuberculeux qui donnent naissance à des enfants tuberculisables, mais tous ceux qui ont subi une déchéance organique quelconque. Les Spartiates et les Romains devaient avoir peu d'enfants tuberculeux.

V. — La cause de contagion la plus particulière aux enfants est l'alimentation artificielle par le lait de vaches phthisiques.

VI. — Une hygiène bien comprise, dans des appartements suffisamment aérés permettrait certainement de voir réduit le nombre des enfants tuberculeux. La tuberculose est la compagne de la misère.

BIBLIOGRAPHIE

Nous citerons seulement les auteurs que nous avons lus avec profit et dont les idées se retrouvent dans notre travail. Il nous serait impossible d'indiquer ici tous les ouvrages ayant trait à la question.

- Morgagni.** — *Recherches anatomiques sur le siège et les causes des maladies.* XXII^e lettre, p. 3.
- 1749 **Louis (Ant.).** — *Comment se fait la transmission des maladies héréditaires.* Paris, 1749.
- 1825 **Id.** — *Recherches anatomo-pathologiques sur la phthisie.* Paris, 1825.
- 1842 **Briquet.** — Recherches statistiques sur l'histoire de la phthisie. *Revue médicale*, 1842.
- 1843 **Rufz.** — *Mémoires de l'Académie de Médecine*, 1843.
- 1849 **Lebert.** — *Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, 1849.
- 1859 **Tholozan.** — *Gazette de Médecine*.
- 1866 **Villemin.** — Causes et nature de la tuberculose. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1866.
- 1868 **Boisseau.** — Quelques mots sur l'inoculation du tubercule au point de vue historique. *Union médicale*, 1868.
- Chauveau.** — Théorie de la contagion médiate et miasmatique, encore appelée infection (*Journal de médecine vétérinaire*, septembre et octobre 1868).
- Trousseau.** — *Cliniques médicales*, t. I.
- H. Roger.** — *Leçons cliniques inédites.*
- Blanckaërt.** — *Complications de la rougeole.* Thèse de Paris, 1868.
- C. Paul.** — *Soc. méd. des Hôpitaux*, août 1871.
- 1872 **Damaschino.** — *Étiologie de la tuberculose.* (Thèse pour le concours d'agrégation). Paris, 1872.
- Péter.** — *Cliniques médicales*, t. II, 1872.
- 1873 **Charrin.** — Tuberculose congénitale chez un fœtus de 7 mois et demi. *Lyon médical*, 1873.

- 1878 *Virchow's Archiv*. Expériences de Gerlach, 1878.
- 1874 **Noël Gueneau de Mussy**. — *Cliniques médicales*, t. I, p. 408, 1874.
- Pidoux**. — *Études sur la phthisie*, 1874.
- 1880 *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1880. Discussions sur la scrofule et la tuberculose.
- Expériences d'**Arloing**, **Cornevin**, **Thomas**. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XCII, p. 789, année 1880.
- 1881 **Kiener**. — *Société médicale des Hôpitaux*, 1881. De la tuberculose et des affections scrofuleuses qui doivent y être rattachées.
- Straus et Chamberland**. *Société de Biologie*, 1881.
- 1882 **Chambrement**. — Thèse de Bordeaux, 1882.
- Landouzy**. — Comment et pourquoi on devient tuberculeux. *Progrès médical*, septembre, 1882.
- 1883 **Landouzy et Martin**. — Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de la tuberculose. *Revue de médecine*, 1883.
- Devèvre**. — *De la prédisposition des roux à la tuberculose*. Thèse de Paris, 1883.
- Dubar**. — *De la tuberculose des enfants à la mamelle*. Thèse de Lille, 1883.
- Baumgarten**. — Die Wege der Tuberkel Infection. *Zeitschrift für klinische Medicin*. t. VI, p. 61, année 1883.
- Baumgarten**. — Ueber latent Tuberkulose. *Zeitsch. f. k. M.* 1883.
- 1884 **Josserand**. — *Contribution à l'étude des contaminations vaccinales*. Thèse de Lyon, 1884.
- Verchère**. — *Des portes d'entrée de la tuberculose*. Thèse de Paris, 1884.
- Petitot**. — Thèse de Paris, 1884.
- Schurrer**. — *De l'influence de l'intervention opératoire sur la marche de la phthisie pulmonaire*.
- Hiller**. — Un cas de tuberculose congénitale. *Congrès de Copenhague*, 1884.
- 1885 **Leudet**. — La tuberculose pulmonaire dans les familles. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 14 avril 1885.

- 1885 **Straus.** — La tuberculose est-elle transmissible par la vaccine. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 février 1885.
- Charrin et Karth.** — Virulence de la tuberculose suivant les tissus et les humeurs. *Revue de Médecine*, 1885.
- Wahl.** — Ueber den gegenwartigen Stand der Erblickkeit-sfrage der Lehre der Tuberculose. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1885, p. 3.
- 1886 **Landouzy et Queyrat.** — Note sur la tuberculose infantile. *Société médicale des hôpitaux*, 1856.
- Queyrat.** — Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge, 1886.
- Verneuil.** — Parasitisme microbien latent. — *Académie de médecine*, 8 juillet 1886, page 105.
- Koubassof.** — Passage des microbes pathogènes de la mère au fœtus. *Académie des sciences*. t. C, p. 372; CI, p. 101; 451; 508. Année 1886.
- 1887 **Bouchard.** — *Leçons sur les maladies infectieuses*, 1887.
- Damaschino.** — Note sur la tuberculose des enfants à la mamelle. *Revue de médecine*, 10 mai 1887.
- Mantel.** — Contribution à l'étude de la tuberculose infantile. *Progrès médical*, 1887.
- De Giovanni.** — Sur la prédisposition à la phthisie pulmonaire. *Bulletin médical*, t. I, p. 788. Année 1887.
- Firket.** — Étude sur les conditions anatomiques de l'hérédité de la tuberculose. *Revue de médecine*, 1887.
- The Lancet*, 1887. Inoculation de la tuberculose par la circoncision judaïque.
- Id. — La tuberculose comme cause de mortalité infantile.
- Landouzy.** — La première enfance considérée comme milieu organique dans ses rapports avec la tuberculose. *Gazette hebdomadaire*, p. 485-502. Année 1887.
- Grancher et Hutinel.** — Article phthisie. *Dict. Dechambre*.
- 1888 **Demme.** — Infection tuberculeuse des ganglions mésentériques d'un enfant, sans antécédents héréditaires, après avoir pris du lait provenant d'une vache tuberculeuse. *Wiener medicinische Blaetter*, p. 164, Année 1888.

- Cadet de Gassicourt.** — *Leçons cliniques sur les Maladies de l'enfance.*
- Thomson.** — Cas de phthisie aiguë avec grandes cavernes chez un enfant nourri par une mère phthisique. *Edinburg medical Journal*, t. XXXIV, p. 326.
- Desplans (Denis).** — *Du rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la phthisie pulmonaire.* Thèse de Lyon, 1888.
- Landouzy.** — De la fréquence de la tuberculose du premier âge. *Revue de Médecine*, 1888, page 383.
- Lannelongue.** — De la tuberculose externe congénitale et précoce. *Études sur la tuberculose*, 1888, t. I, page 75.
- Cosse.** — La scrofule et la tuberculose. *La Clinique de Bruxelles*, 1888, t. I, p. 205.
- De Renzi.** — Sulla identita della scrofola colla tuberculosi. *Revista clin et therap.*, 1888, t. IX, 169.
- Bosselut.** — *Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse chez les jeunes enfants agés de moins de deux ans.* Thèse de Paris, 1888.
- Combe.** — *De la transmission de la tuberculose par le lait; de l'hygiène des vacheries.* Thèse de Paris, 1888. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888.
- Nocard.** — La viande et le lait des animaux tuberculeux. *Recueil de médecine vétérinaire*, 7^e série, t. V, p. 569.
- 1889 **Malwoz Brouvier.** — *Annales de l'Institut Pasteur.* Année 1889, p. 153.
- Sanchez Toledo.** — *Archives de médecine expérimentale*, 1^{er} juillet 1889.
- Grancher.** — *Maladies de l'appareil respiratoire*, 1889.
- Courmont.** — *Comptes-rendus de la Société de biologie*, 1889.
- Straus et Dubarry.** — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. I, 1889.
- 1890 **Harold Ernst.** — Combien de temps une vache peut-elle être tuberculeuse avant que son lait devienne dangereux comme aliment ? *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, 1890.
- Cornil et Babès.** — *Les Bactéries*, 1890.

Bulletin de l'Académie de médecine, 1890. Discussion
sur la prophylaxie de la tuberculose.

1891 **Meyer.** — Thèse de Lyon, 1890.

Bulletin de l'Académie de Médecine. Séance du 24 février
1891. Observation de M. **Ollivier** sur la tuberculose d'o-
rigine alimentaire.

Vu : Le Président de la Thèse,
CORNIL.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, St Dizier. 30, Passage Verdeau, Paris.
